Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Göttingen
Direktor: Professor Dr. med. R. Stich

Der Calcium- und Phosphorgehalt des Blutes bei Schenkelhalsfrakturen

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der medizinischen Fakultät

der

Georg August-Universität zu Göttingen

Vorgelegt am 30. August 1938

von

Anna-Elisabeth Schiffmann

aus Eisleben Lutherstadt

Göttingen 1939

Gedruckt bei August Schönhütte & Söhne, Göttingen-Grone

Dekan: Prof. Dr. W. Krantz

I. Berichterstatter: Dozent Dr. med. K. E. Herlyn

II. Berichterstatter: Prof. Dr. R. Stich

Tag der mündlichen Prüfung: 9. Dez. 1938

Der Calcium- und Phosphorgehalt des Blutes bei Schenkelhalsfrakturen.

Vorliegende Arbeit soll zu der Frage Stellung nehmen, in wie weit Veränderungen im Calzium- und Phosphorspiegel des Blutes bei Schenkelhalsbrüchen auftreten uud ob überhaupt der Gehalt des Blutes an Calcium und Phosphor Schwankungen unterworfen ist, die mit der Heilung in Zusammenhang gebracht werden können.

Die Meinungen darüber sind geteilt. Verfasser, wie Gussarow Timpe, Harries und Tisdall, stellten Erhöhung des Calzium- und Phosphorspiegels während der Heilung fest. Demgegenüber steht die Ansicht von Lichtwitz, Leisegang etc., die weder Erhöhung noch Schwankungen, die über die physiologische Breite hinausgingen, finden konnten.

Die Folge der ersten Anschauung war, daß man den Calzium- und Phosphorspiegel durch medikamentöse Gaben zu beeinflussen versuchte, um damit eine beschleunigte Heilung zu erzielen. Jedoch war diese Hoffnung vergebens. Man mußte feststellen, daß sich weder die Heilungsdauer vermindern, noch die wesentlich mehr gefürchtete Pseudarthrosenbildung vermeiden ließ.

Die Knochenbruchheilung geht pathologisch-anatomisch so vor sich, daß zunächst in dem Gebiete der Verletzung ein Bluterguß entsteht, der seinerseits einen Reiz ausübt, wodurch es nicht nur zu einer Blutüberfüllung in den Periost- und Markgefäßen, sondern auch zu Gefäßneubildung kommt. Schon vierundzwanzig Stunden nach erfolgtem Knochenbruch treten Spuren von Gewebswucherungen auf, die von der äußeren Knochenhaut und zum kleineren Teil auch von der inneren Knochenhaut ausgehen. Dieser beginnende Kallus umgreift die Bruchenden, verlötet sie miteinander und wird durch Kalksalz- und Phosphoreinlagerungen später zu festem Knochen.

Die chemischen Vorgänge bei der Knochenbruchheilung sind viel schwieriger zu überblicken. Es sind dabei eine unendliche

Reihe von Versuchen angestellt worden, die in der Folge die mannigfaltigsten Ansichten hervorbrachten.

Im fertigen Knochen ist ein bestimmtes Verhältnis von Calzium zu Phosphor vorhanden. Es beträgt 1 : 0.6. Im Kallus dagegen besteht ein Verhältnis von 1 : 0.2—0.4 und zwar ist merkwürdigerweise der Calziumgehalt im Kallus gleich dem Calziumgehalt in den übrigen Geweben des Körpers. Damit würde also gesagt sein, daß der Calziumgehalt in der Umgebung des gebrochenen Knochens nicht erhöht sein kann. Lediglich die Calziumkonzentration der umspülenden Lymphe nimmt zu, wie Loeb, Freudenberg und György und Rabe bei ihren Versuchen fanden.

Bei fast jedem Knochenbruch kommt es zur Bildung eines Blutergusses, der einen Calziumspeicher darstellen soll und außerdem das Calzium an der Ausfällung hindert. Aber in diesen Eiweiß- und Stoffwechselprodukten sind die Calziumionen nicht dissoziiert. Es muß erst eine saure H-Ionenkonzentration eintreten, die die Kalksalze in Lösung hält, also die Ca-Ionen dissoziiert, und zwar geschieht dieses dadurch, daß das Blut seine Reaktion ändert. Durch Verminderung der Alkalireserve kommt es zu einer Übersäurung. Nach Häbler spielt überhaupt die Höhe des Calziumspiegels keine Rolle, sondern lediglich die Reaktionsweise des Blutes. Ein Beweis dafür, daß im Blut eine Stoffwechseländerung nach der sauren Seite eintritt, ist das Vorhandensein einer Neutrophilie, einer Linksverschiebung im Blutbild bei Knochenbrüchen.

Die saure Reaktionsweise darf aber nicht vorhalten, da in saurer Lösung keine Calziumbindung an den Kallus erfolgen kann. Deshalb geht mit der Zeit auch diese wieder zurück und nunmehr ist es möglich, daß sich das Calzium im Kallus absetzt. Nach Greune (Würzburg) hielt die saure Reaktion im Blut bis zur dritten Woche an, also bis zu einem Zeitpunkt, nach dem die Kalksalzablagerung im Röntgenbild sich zeigt, d. h. der Kallus fest wird.

Einen Beweis für diese Auffassung bringt Eden in seinen Tierversuchen. Er hat über längere Zeit an der Bruchstelle saure Lösungen eingespritzt, anfangs mit gutem Erfolg. Später trat ein Stillstand in der Heilung ein. Eden hat dagegen bei verzögerter Bruchheilung alkalisches Natriumphosphat zugeführt mit gutem Erfolg. Versuche haben gezeigt, daß Aminosäuren, Peptide, Kreatin etc. die Kalkablagerung hemmen. Außerdem ist Howland und Kramer aufgefallen, daß beim Diabetes mellitus, wobei eine Über-

säurung des Blutes besteht, eine Verzögerung der Knochenbruchheilung vorhanden ist.

Es muß also angenommen werden, daß das Calzium in der Umgebung der Bruchstelle zunächst an Eiweißkörper gebunden ist. Als solche kommen in Frage in erster Linie der unmittelbar nach der Verletzung eintretende Bluterguß und zum anderen die umliegenden Gebiete, die einem Zerfall anheimfallen.

Die automatisch einsetzende Zunahme der Gefäßversorgung bewirkt eine erhöhte Zuführung von Sauerstoff und damit in dem nunmehr zerfallenen Gewebe starke Bildung von Kohlensäure, die ihrerseits wieder eine saure Reaktion hervorruft. Dadurch wird das Calcium ionisiert, erscheint also in freiem Zustand und kann sich als anorganisches Salz später wieder niederschlagen.

In der Blutflüssigkeit nun kreist das Calzium in den verschiedensten Formen. Etwa 40 % des Calziums sind an Eiweiß gebunden, 2—2,5 % befinden sich in ionisiertem Zustand, vermögen also zu diffundieren, sobald ein Gefälle vorhanden ist. Der Rest soll in einer Übersättigungsform bestehen, die nicht ionisiert ist, aber trotzdem diffundieren kann. Diese Werte haben Neuhausen und Marschal gefunden durch elektrometische Bestimmung mittels Calziumamalgamelektroden. Rona und Takahashi konnten diese Werte im wesentlichen bestätigen. Über die Zustandsform des letztgenannten Calziums, des sogen. adialysablen Anteil, bestehen die verschiedensten Meinungen. Mond spricht von einer Übersättigungsform. Cameroon und Moorhouse behaupten nach neuesten Forschungen, daß dieses Calzium an irgendwelche organischen Substanzen gebunden sei, die mit dem Hormon der Nebenschilddrüse in Verbindung stehen. Versuche von Greenberg und Schmidt stellten eine Bindung von Calzium an Casein fest, Csapó und Faubel eine solche von Calzium an Serumproteine. Kleinmann wollte sich auch das adialysable Calzium als kolloides Calziumphosphat und Calziumkarbonat denken. Aus all diesen Ansichten ist zu ersehen, welche Unklarheit noch über diesen Anteil des Serumcalziums herrscht. Damit ist es außerdem fraglich geworden, ob überhaupt und wenn ja, welche Rolle dieses Calzium für die Knochenbruchheilung spielt.

Auf jeden Fall hat der ionisierte Anteil des Calziums in der Blutflüssigkeit die Möglichkeit, durch die Gefäßwand hindurch zu dringen, sobald ein Gefälle da ist und die Verhältnisse wässriger Löslichkeit an der Knochenbruchstelle herrschen.

Lichtwitz behauptet nun, daß in Gebieten, wo Nekrose, Verkäsung, Gerinnung, Degeneration herrscht, immer Verhältnisse wässriger Löslichkeit gegeben sind. Als Beweis führt er an, daß im gichtischen Knoten das Urat in Form von Nadeln auskristallisiert; die Nadelform aber ist charakteristisch für das Ausfallen aus kolloidfreien, also wässrigen Lösungen.

Alle diese oben genannten toten Bezirke müssen mit Blutgefäßen versorgt sein, damit die Möglichkeit eines osmotischen Austausches überhaupt vorhanden ist.

Dieses Verkalkungsprinzip läßt sich auch für die Knochenbruchheilung anwenden, wenn man sich vorstellen kann, daß die Knochensubstanz Veränderungen erfährt und nunmehr dadurch Lösungseigenschaften von Wasser annimmt. Andererseits werden ja auch beim Entstehen des Knochenbruches die Gewebe in der unmittelbaren Umgebung zertrümmert, so daß hier Zerfalls- und Gerinnungsvorgänge (siehe oben) zugrunde liegen. Das Gefälle, das bei der Verkalkung nötig ist, scheint hier ohne weiteres gegeben zu sein, denn das Calzium ist, soweit es anfangs überhaupt noch in der Umgebung des Bruches vorhanden und nicht schon ionisiert, ins Blut übergegangen ist, an Eiweißsubstanzen gebunden. Es befindet sich also in kolloidalem Zustand und bietet kein Hindernis für den osmotischen Austausch.

Eine andere Auffassung vertreten Freudenberg und György, die sich mehr oder weniger deckt mit der von Kleinmann. Freudenberg und György glauben an eine Kalkfangbereitschaft des Gewebes, die in dem Vorhandensein von Kristallkeimen ihren Ausdruck findet. Eine Anhäufung von Calzium- und Phosphorionen, vielleicht auch Gerinnungsvorgänge, führen zur Bildung von Kristallkeimen. Sobald diese Kristallkeime einmal vorhanden sind, fällt immer mehr Calzium aus dem Serum aus. Allerdings muß Calzium dem Blut immer wieder zugeführt werden und das geschieht nach Meinung der Verfasser, wie früher schon beschrieben, durch Ionisierung des Calziums in sauren Verhältnissen. Kleinmann will damit auch die Erklärung für alle anderen im Körper auftretenden Verkalkungen gefunden haben. Er glaubt außerdem, Knorpel- und Bindegewebe verkalken besonders leicht, weil diese Gewebe aus Eiweißkörpern bestehen, die eine besonders saure Natur haben. Dadurch geben sie beim autolytischen Zerfall viel Calziumionen ab.

Daß aber für Calziumausfällung und -Anreicherung unbedingt

alkalische Verhältnisse nötig sind, zeigen ausführliche Tierversuche von Freudenberg und György. Sie legten Knorpelmassen in $CaCl_2$-Lösung, darauf trat eine Bindung des Calziums ein, die je größer war, je mehr die Wasserstoffionenkonzentration nach der alkalischen Seite verschoben wurde. Bei saurer Reaktion kam der Bindungsprozeß zum Stillstand.

Für das Freiwerden von Phosphorsalz und für seine spätere Einlagerung in den Knochen gelten ähnliche Bedingungen wie beim Calzium. Im Blut können etwa 2—4 mgr % Phosphatsalze nachgewiesen werden, die aber bei einem Knochenbruch eine Steigerung erfahren bis auf etwa 5,4 mgr % (Tisdall, Harries, Moorhead, Schmitz, Mayer etc.).

Welche Ursache liegt diesem Anstieg zugrunde? In der Umgebung des Knochenbruches befinden sich einmal die Muskeln im krampfartigen Zustand, durch welche nach Embden Phosphorabgabe bewirkt wird. Außerdem zerfallen in dem zertrümmerten Gewebe die Zellen, deren Kerne durch Phosphatase angegriffen werden. Letztere wurde von Demuth praktisch in allen Teilen des menschlichen Körpers festgestellt und soll bei der Knochenbruchheilung gesteigert sein, wie Eden gefunden hat.

Durch diesen Vorgang wird aus dem organisch gebundenen reaktionslosen Phosphor organischer Phosphor, der ionisiert und dann diffundieren kann. Im Blut kreist außer organischem Phosphorsalz auch organisch gebundener Phosphor. Auch dieser wird nach Demuth durch Fermente zu anorganischem gespalten und wirkt mit an der Erhöhung des Phosphorspiegels in der Blutflüssigkeit.

Die Ablagerung von Phosphor kann aber erst vor sich gehen, nachdem Calzium auf den Kallus eingewirkt hat. Freudenberg und György haben durch ausgedehnte Versuche festgestellt, daß der Kallus erst durch Calzium aufnahmefähig für Phosphor gemacht wird. Eine Phosphoranreicherung ohne vorherige Bindung an Calzium ist nicht möglich, ganz gleich, welche Konzentration bei den Versuchen zugrunde gelegt wurde.

Es kommt auch nicht zu einem einfachen Hineindiffundieren des Calziums und später des Phosphors in den Kallus, oder chemisch gesehen in das Kolloid, sondern man nimmt das Auftreten einer komplexen Calzium-Phosphor-Eiweiß-Verbindung an. Diese ihrerseits muß aber schwankend sein, denn aus ihr fallen bei der Verknöcherung des Kallus Calzium und Phosphor wieder aus. Unter diesem Gesichtspunkt gesehen, würde also das beim Ausfall

freiwerdende Eiweiß (Kolloid) als »Kalkfänger« dienen, d. h. es besitzt die Fähigkeit, Calzium und Phosphorionen immer wieder aufzunehmen.

Ottilie Budde konnte durch ihre Versuche die Ergebnisse von Freudenberg und György bestätigen. Sie fand in ihren Modellversuchen, daß zuerst eine deutliche Calziumanreicherung an Eiweiß einsetzte, der später eine Phosphoranreicherung folgte, so daß das Verhältnis von Calzium zu Phosphor bei längerer Versuchsdauer kleiner wurde. Das gleiche läßt sich auch bei der Knochenbruchheilung feststellen. Im Kallus ist das Verhältnis von Calzium zu Phosphor = 1 : 0.2—0,4 (= dem im Blut), im Knochen = 1 : 0,6.

Kurz zusammengefaßt geht die Calzium-Phosphorbindung folgendermaßen vor sich:

1) Bindung von Calziumionen an die organische Grundsubstanz (Kallus, Eiweiß, Kolloid),
2) Bindung von Phosphationen so, daß eine schwankende Calziumphosphoreiweißkomplexverbindung entsteht.
3) Abspaltung von Calzium und Phosphor und Einlagerung als anorganische Verbindung. Damit setzt die eigentliche Verknöcherung ein.

Alle diese inneren Vorgänge verlaufen eigentlich mehr in einem geschlossenen Kreis. Nunmehr erscheint es auch einleuchtend, wenn die Wirkung von medikamentösen Gaben auf die Heilung eine fragliche bleibt. Es sind Erfolge beschrieben worden bei Verabreichung von Phosphorglykokoll, bei Gaben von Vitamin B und C, bei Behandlung mit Nebenschilddrüsenhormonen und anderen Dingen mehr. Nie hat sich aber eine wirklich eindeutige medikamentöse Behandlungsart durchsetzen können. Einzelerfolge dürfen nicht in Zweifel gestellt werden. Anscheinend aber hat es sich nicht allein um bloße Knochenbrüche gehandelt, sondern außerdem um irgendwelche begleitende Mangelerkrankungen oder hormonale Mißfunktionen, die ihrerseits nicht so stark waren, daß sie im gewöhnlichen Leben in Erscheinung traten, andererseits aber genügten, um die Knochenbruchheilung zu verzögern.

Vielleicht ist auch hier die Ursache mit für die schlechte Heilung der Schenkelhalsbrüche bei alten Leuten zu suchen. Die eben gerade zum täglichen Leben ausreichenden Körperfunktionen genügen nicht, um den ganzen Kreislauf der Heilung mit der erforderlichen Genauigkeit ablaufen zu lassen.

Wie wenig der Verknöcherungsvorgang zu beeinflussen ist,

sehen wir aus den Feststellungen von Rost. Er fand, daß nicht einmal durch kalkarme Ernährung osteoides Gewebe hervorgerufen wird, nur längerdauernde Unterernährung bewirkt mangelhafte Kallusbildung.

Eine besondere Stellung unter den Knochenbrüchen nehmen die Schenkelhalsbrüche ein. Sie kennzeichnen sich dadurch, daß sie

1) fast ausschließlich im Alter, d. h. jenseits des 60. Lebensjahres vorkommen,
2) eine schlechte Neigung zu heilen haben.

Auch bei den vorliegenden, untersuchten Krankheitsfällen sind sechs von sieben Patienten über 65 Jahre alt und davon stehen die meisten wieder im achten oder neunten Lebensjahrzehnt. Eine Patientin allerdings, Frau Münnemann, zählte 39 Jahre und in der Art und Dauer der Heilung machte sich kaum ein Unterschied zu den anderen bemerkbar. Doch darauf wird später noch einzugehen sein.

Warum im vorgeschrittenen Alter die Oberschenkelbrüche mit Vorliebe im Bereich des Schenkelhalses sitzen, ist nicht ganz ersichtlich. Es muß wohl angenommen werden, daß die Kapseln und Bänder an Festigkeit nachlassen und auch die Muskeln zweifellos schwinden und nicht mehr genügend Halt geben. Außerdem scheinen die Knochen durch die physiologische Altersveränderung an Festigkeit zu verlieren. Hesse erwähnt, daß die senile Osteoporose besonders gern Hohlräume von oft recht großer Ausdehnung setzt am Übergang von Schenkelhals und Schenkelkopf. Diese Hohlräume sind mit öligem Gallertmark, also minderwertiger Substanz ausgefüllt. Hier ist ein »locus minorus resistentiae« zu suchen.

Für den schlechten Heilungsverlauf des Schenkelhalsbruches gibt es verschiedenste Ursachen:

1) Die Altersveränderungen der Gefäße und die relativ ungünstige Versorgung des Bruchgebietes mit ernährenden Gefäßen,
2) Eine Ernährungsstörung, die hauptsächlich durch Zerreißung und Quetschung der in der Kapsel verlaufenden Gefäße bewirkt wird.
3) Verschiebung der Bruchenden und Dazwischenschieben von Kapselteilen. (Nicht nur bei Schenkelhalsbrüchen, die gleiche Gefahr besteht auch bei anderen Knochenbrüchen).
4) das Fehlen von Periost.
5) Das Vorhandensein von gelatinösem Knochenmark,

Die altersveränderten Gefäße mit ihren verhärteten Gefäßwänden sind an sich schon funktionell minderwertig, d. h. minderwertig bereits unter physiologischen Verhältnissen. Viel schwieriger liegen die Dinge, wenn ein Knochenbruch entstanden ist. Bei ausgedehnter Arteriosklerose bleibt die Blutüberfüllung an der Bruchstelle aus. Und gerade die Gefäßversorgung ist von ungeheurer Bedeutung für die Heilung. In der Regel kommt es zu Gefäßwucherungen und Ausbildung eines Collateralkreislaufes. Das sind alles Ansprüche, die zu groß sind für ein nicht mehr leistungsfähiges Gefäßsystem. Wohl vermögen die Gefäße bei alten Menschen unter normalen Verhältnissen die Ernährung zu gewährleisten, jedoch fehlt ihnen bei besonderer Beanspruchung eine gewisse Anpassungsfähigkeit und das Vermögen, sich noch auf krankhaft veränderte Verhältnisse umzustellen. Sie sind nicht mehr in der Lage, vermehrte Arbeit zu leitsten, um eine genügende Wiederherstellung zu ermöglichen.

Die Gefäße, die den Schenkelhals versorgen, gehen fast ausschließlich von der Art. circumflexa fem. media aus:

1) Die Art. cervicalis post. Sie versorgt den Kopf und körpernahen Halsteil. Ein Ast geht außerdem durch den Gelenkkapselansatz zum Collum fem.
2) Die Synovialis enthält reichlich Endkapillaren.
3) Der Ramus profundus versorgt die Hinterseite des Schenkelhalses, die Trochantergegend und teilweise die obere Kopfkappe.
4) Die Arteria fem. versorgt den Trochanter major.
5) Das Intertrochanterengebiet wird von der selbständigen Arteria circumflexa fem. lateralis versorgt.
6) Häufig verlaufen im Ligamentum teres kleine Arterien, die die Versorgung des Schenkelkopfes übernehmen.

Die Ernährungsstörung geht bei Schenkelhalsbrüchen besonders weit. Die Gefäße, die durch die Kapsel ziehen, zerreißen bei der Verletzung meist mit, so daß zur eigentlichen Ernährung vor allen Dingen des körpernahen Knochenendes nur noch die Arterie des Ligamentum teres übrigbleibt und diese genügt keinesfalls. Durch das Ligamentum teres können etwa in 30 % der Fälle größere Arterien eindringen, ob sie aber die Kapselgefäße zu ersetzen vermögen, ist sehr zweifelhaft. Am distalen Ende ist die Ernährung der Bruchstelle besser gewährleistet. Sie scheint aber auch in der Regel nur zu genügen, um Nekrosen zu vermeiden,

ist jedoch nicht mehr fähig, Abbau- und Anbauvorgänge zu unterstützen. (S. Axhausen: Nekrose des proximalen Bruchstückes).

Zur Verschiebung der Bruchenden und Interposition von Weichteilen braucht hier nicht Stellung genommen zu werden, da diese Schwierigkeit bei jedem Knochenbruch auftreten kann und sie nicht typisch für Schenkelhalsbrüche ist.

Hesse sieht als wichtigste Ursache für die schlechte Heilungstendenz das Fehlen des Periostschlauches an. Dort, wo die Gelenkkapsel ansetzt, hört das Periost auf. So reicht es vorn bis zum Trochantor minor und hinten bis in die Mitte des Schenkelhalses. Das Periost ist die eigentliche Ausgangsstelle für die Kallusbildung, es fehlt also bei Schenkelhalsbrüchen, die außerhalb des oben genannten Bereiches sitzen. Dort kann nur endostaler Kallus gebildet werden, aber auch nur dann, wenn die Ernährung ausreicht.

Bier steht allerdings auf dem Stadpunkt, daß der vom Knochenbruch ausgehende Reiz jedem Bindegewebe periostale Eigenschaften verleiht. Lexer kommt nach ausgedehnten Versuchen zu dem Ergebnis: «Der Kallus wandert die Wege, die das Periost vorgeschrieben hat». Für diese Behauptung spricht, daß die Totenlade bei Osteomyelitis nicht gebildet wird, wenn der Eiter in die Weichteile durchgebrochen ist und das Periost zerstört hat.

In der Regel kommt es bei einem Knochenbruch, ganz gleich welchet Art, zu einer Rückentwicklung von gelatinösem Knochenmark zu myeloischem Knochenmark. Je schlechter aber die Blutversorgung, desto mangelhafter ist auch dieser Vorgang. Es fehlt bei Schenkelhalsbrüchen nicht allein an der genügenden Ernährung zur Umwandlung des Markes, sondern bei alten Leuten besteht oft nur minderwertiges atrophisches, öliges Gallertmark, welches von vornherein für die oben erwähnte Rückentwicklung ausfallen muß.

Für die Schenkelhalsbrüche gilt dasselbe, was von den verschiedensten Verfassern auch für die anderen Knochenbrüche angenommen wurde. Allgemein glauben Gussarow und Timpe an eine Erhöhung des Calziumspiegels im Blut. (Normaler Calziumspiegel 10—12 mgr%). Und zwar soll bei dem Knochenbruch bis zur zweiten bzw. dritten Woche der Calziumgehalt im Blut etwa auf gleicher Höhe bleiben, dann jedoch steigen, um im Laufe der nächsten Wochen wieder abzusinken und in der siebenten Woche noch einmal einen Höhepunkt erreichen. Die gleichen Schwan-

kungen machen die Phosphorwerte im Blut mit. Das Verhältnis von Calzium zu Phosphor wird durchweg mit 1 : 0,2 bis 0,4 angegeben. Bei den vorliegenden Versuchen erreichte der Phosphorgehalt selten die Grenze von 4 mgr%, jedoch gaben Howeland und Kramer an, daß die Phosphormenge bei alten Leuten häufig zu Gunsten des Calzium abnimmt. Es soll zu einem langsamen Abfall im Verlaufe des Lebens kommen. Bei Kindern sind noch 5,4 mgr% Phosphor vorhanden, das Blut alter Leute enthält nur 2,1 mgr% Phosphor. Dies ist eine Feststellung, die durch die gefundenen Werte voll und ganz bestätigt werden konnte. Damit mag wohl auch zusammenhängen, daß bei Schenkelhalsbrüchen, die meist nur bei alten Leuten vorkommen, der Phosphorgehalt in den fraglichen Wochen des Anstieges eben doch nicht wie bei anderen Knochenbrüchen die Phophorwerte des kindlichen Blutes von etwa 4,5 mgr% erreicht.

Entgegen der oben erwähnten Ansicht, daß im Calzium- und Phosphorgehalt des Blutes während der Knochenheilung Schwankungen zu finden sind, stehen die Versuche von Tisdall, Lichtwitz, Leisegang, die feststellen, daß keine Erhöhung des Calziumspiegels im Blut eintritt. Segovia z. B. behauptet, daß der Calziumgehalt des ganzen Knochens gleich dem der Frakturstelle ist. Der Abbau und Anbau von Calzium findet also aus dem Calzium, das an der Bruchstelle des Knochens zur Verfügung steht, statt. Es stammt aus der unmittelbaren Umgebung des Bruches und braucht nicht von andern Stellen herbeigeschafft zu werden. Die Folge davon ist, daß der Calziumgehalt im Blut sich nicht verändert.

Zu diesen beiden Ansichten sollen die hier angestellten Versuche Stellung nehmen.

Es wurden von den unmittelbar nach der Verletzung eingelieferten Patienten, bei denen ein Schenkelshalsbruch vorlag, 10 ccm Blut entnommen, dieses für 24 Stunden auf Eis gestellt und anschließend zentrifugiert. 4 ccm Blutserum waren für je zwei Calzium- und Phosphorbestimmungen notwendig. Die Bestimmung des Calziums erfolgte nach Tisdall und Kramer, die des Phosphors nach Jensen. Die Blutabnahmen bei den Patienten wurden während der ersten acht Wochen nach erfolgtem Schenkelhalsbruch im ganzen zehnmal gemacht, mit Ausnahme von Fall 1, der über reichlich zehn Wochen beobachtet werden konnte.

Eine Schwierigkeit bestand darin, daß die letzten drei unter-

suchten Patientinnen nicht über eine längere Zeitdauer beobachtet werden konnten, da sie nach den ersten drei Wochen mit Liegegipsverband nach Hause entlassen wurden und etwa fünf bis sechs Wochen später zur erneuten Untersuchung erst wiederkamen. So war es nur möglich, bei diesen letztgenannten fünf Serumbestimmungen vorzunehmen, die jedoch im folgenden mit angeführt werden, weil sich die Ergebnisse, soweit sie vorhanden sind, mit den übrigen decken.

Mit Ausnahme einer Patientin von 59 Jahren standen alle untersuchten Patienten, wie schon oben erwähnt, in einem Alter zwischen 65 und 85 Jahren.

Im folgenden nun die einzelnen Kurvenwerte und ihre Beschreibung:

1. Herr N., 82 Jahre alt. Er wurde beim Überschreiten der Straße von einem Radfahrer angefahren, fiel dabei auf die linke Seite und konnte sich nicht mehr erheben.

Diagnose: pertrochantäre, eingekeilte Schenkelhalsfraktur links.

Therapie: Beckengips.

Röntgenbild: Es zeigt sich eine gute Stellung der Bruchenden. Nach vier Wochen noch wenig Kallusbildung.

Klinisch: Die Heilung geht nicht voran. Patient ist nicht gehfähig. Etwa zwölf Wochen nach erfolgtem Knochenbruch kann der Gipsverband entfernt werden. Nach fünfzehn Wochen vermag er auf Krücken mehrmals durch den Saal zu laufen und wird mit diesem Befund bei leidlich guter Bewegungsmöglichkeit im Hüftgelenk entlassen.

Die Calziumkurve zeigt einen verhältnismäßig hohen Anfangswert im Gegensatz zu einem großen Teil der anderen Kurven. Jedoch liegt er mit 11,7 mgr % durchaus in der normalen physiologischen Breite. In der zweiten Woche macht sich bereits eine Neigung zum Ansteigen bemerkbar, die in der dritten Woche mit 14,5 mgr % auf einem Höhepunkt angelangt ist, um sich dann bis zum Beginn der siebenten Woche langsam wieder zu senken. Hier erneuter einmaliger Anstieg und langsames Abfallen von der achten bis zur zehnten Woche. Auffällig ist im ganzen hierbei, daß die Calziumwerte im Verhältnis zu anderen Kurven sehr hoch liegen. Eine Erklärung dafür kann gefunden werden in einem Bericht der klinischen Wochenschrift, nämlich daß destilliertes Wasser zeitweise reduzierende Bestandteile enthält, die erhöhte Calziumwerte im Gefolge haben. Da dieser Fall als einziger unter

		I. Woche	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XIV.
1. Herr N.	Ca mgr %	11,7		14,5	13,8	13,7	12,4	14,7	13,2	13,4	13,1	
	P mgr %	4,1		4,0	2,9	2,8	3,0	3,2	3,0	2,8	2,7	
2. Herr Sch.	Ca mgr %	10,2	11,3	15,6; 11,7	11,1; 11,4	11,2	9,9	11,1	11,0			
	P mgr %	2,1	2,8	3,8; 4,0	3,5; 3,2	2,8	3,5	4.4	3,4			
3. Frau G.	Ca mgr %	10,4	10,6	12,8; 10,3	10,7	10,7	10,0	10,1; 11,4	10,3			
	P mgr %	2,8	2,5	3,7; 4,5	2,5	4,0	3,9	4,6; 4,4	3,0			
4. Frau N.	Ca mgr %	12,0	12,3	12,7; 14,0	11,7; 11,6	11,8	11,7	12,8	12,2			
	P mgr %	2,6	2,3	2,8; 3,6	3,5; 2,9	3,4	3,2	3,6	2,2			
5. Frau M.	Ca mgr %	12,6	11,6	11,7; 13,9	10,3; 10,1	10,0	9,9	10,2	10,8			
	P mgr %	2,0	2,1	3,3; 2.7	2,2; 2,5	1,9	2,1	3,4	2,7			
6. Frau B.	Ca mgr %	10,6	11,1	12,0						10,8	10,5	10,6
	P mgr %	3,4	4,4	4,3						3,4	3,1	3,4
7. Frau Sch.	Ca mgr %	11,4	11,3; 12,4	13,1						11,8	11,0	
	P mgr %	2,9	2,0; 4,3	3,9						3,3	3,1	
8. Frau K.	Ca mgr %	10,0	10,0	11,0					11,1	10,3		
	P mgr %	3,6	3,7	3,9					3,9	3,7		

den anderen dasteht, möchten wir die gefundenen Zahlen nicht als absolute Werte nehmen. Ihre Höhe beruht anscheinend auf der oben genannten Fehlerquelle.

Die Kurve der Phosphorwerte verläuft atypisch im Gegensatz zu den anderen. Sie beginnt mit hohen Werten von 4 bis 4,1 mgr %, zeigt aber auch, wie die übrigen einen deutlichen Abfall nach der dritten Woche auf Werte unter 3 mgr %. In der siebten Woche ist ein kleiner, aber deutlicher Anstieg zu vermerken, gegen die zehnte Woche zu dann langsames Abfallen.

2. Herr Sch., 68 Jahre alt. Er zog sich beim Holzholen eine Schenkelhalsfraktur zu.

Diagnose: Subtrochantäre Oberschenkelfraktur ohne Dislokation.

Therapie: Extensionsverband.

Röntgenbild: In der dritten Woche gute Stellung, in der vierten Woche Kallusbildung.

Klinisch: Etwa sechs Wochen nach der Fraktur bestehen bei Bewegungen keine Beschwerden mehr. Die Beweglichkeit im Hüftgelenk ist leidlich. Neun Wochen nach der Fraktur kann Patient auftreten, die Fraktur ist fest.

Der Anfangswert der Calziumkurve ist mit 10,2 niedrig normal. Er liegt an der unteren Grenze der physiologischen Breite. Bei Beginn der dritten Woche Erhöhung über den normalen Wert auf 15,6 mgr %, danach ein geringes Absinken der Calziumwerte von 11,2 mgr % auf etwa 10 mgr % in der Zeit von der vierten bis zum Beginn der siebenten Woche. Zwischen der siebenten und achten Woche setzt wieder eine Steigung ein, die hier bei weitem allerdings nicht den Wert der dritten Woche erreicht und diesmal auch nicht über die physiologische Breite hinausgeht, aber immerhin noch deutlich genug ist. Darauf folgt noch kein eindeutiges Absinken der Kurven. Es ist aber auch bis zum Ende der achten Woche kein Ansteigen mehr zu vermerken. Der Calziumwert bleibt mit 11 mgr % am Beginn der neunten Woche in der Norm.

Die Phosphorkurve zeigt innerhalb innerhalb ihrer Grenzen von 4—4,4 mgr % die ähnlichen Schwankungen wie die dazugehörende Calziumkurve. Auch hier zwei Anstiege in der dritten und siebenten Woche mit anschließender deutlicher Neigung zum Abfallen.

3. Frau G., 78 Jahre alt. Sie fiel rückwärts einige Stufen die Kellertreppe herunter, stürzte dabei auf die rechte Hüfte und konnte nicht mehr aufstehen.

Diagnose: Eingekeilte Schenkelhalsfraktur.

Therapie: Extensionsverband mit mäßiger Abduktion.

Klinisch: Die Heilung geht nicht voran. Patientin ist nicht gehfähig, Knochen nicht gut verheilt.

Calziumkurve: Der Anfangswert mit 10,1 mgr % liegt an der unteren Grenze der Norm. Darauf setzt ein langsamer Anstieg auf 10,6 mgr % zu Beginn der zweiten Woche ein, um in der dritten Woche seinen Höhepunkt mit 12,8 mgr % zu erreichen. Auch hier ein Wert, der deutlich über den üblichen Calziumgehalt hinausgeht, ähnlich den beiden vorangegangenen Calziumkurven. Nur ist er hier nicht ganz so hoch wie bei den oben erwähnten. Nach diesem Höhepunkt zeigen sich abfallende bzw. gleichbleibende Werte wieder bis zur siebenten Woche. Darauf am Ende der siebenten Woche allerdings leichter Anstieg, der innerhalb der physiologischen Breite bleibt. Es erfolgt dann wieder merkbares Absinken, diesmal auf fast den gleichen Ausgangswert.

Die Phosphorkurve verläuft im Gegensatz zur Calziumkurve in stärkeren Schwankungen. Jedoch lassen sich auch hier wieder zwei Anstiege in der dritten und siebenten Woche deutlich herausheben. Der Höhepunkt in der siebenten Woche liegt ganz wie bei der voraufgegangenen Phosphorkurve höher als der der dritten Woche. Danach wieder Abfallen der Kurve fast bis zum Ausgangswert.

4. Frau N. 86 Jahre alt. Sie fiel die Treppe herunter und konnte wegen heftiger Schmerzen in den rechten Hüfte nicht mehr aufstehen.

Diagnose: mediale Schenkelhalsfraktur.

Therapie: Schiene. Bein in Abduktionsstellung.

Klinisch: Nach vier Wochen wird Patientin ohne Schiene aufgesetzt. Sechs Wochen nach erfolgtem Knochenbruch ist sie noch nicht gehfähig. Die Fraktur ist nicht knöchern verheilt. Frau N. wurde dann zum Städtischen Krankenhaus verlegt. Alle Versuche, sie auf die Beine zu bringen, blieben ohne Erfolg. Sie kann weder mit Krücken noch mit Bruns'scher Gehschiene die kleinsten Bewegungen ausüben. Klagte noch Wochen später über Schmerzen im rechten Bein.

Der Anfangswert der Calziumkurven liegt mit 12 mgr % an der äußersten, obersten Grenze der Norm. Die Kurve steigt langsam an, um in der Mitte der dritten Woche ihren Höhepunkt bei 14 mgr % zu erreichen. Eine Woche später kommt es zu einem plötzlichen Abfall, dann aber beruhigt sich die Kurve und bleibt während der nächsten drei Wochen auf fast gleichen, verhältnismäßig hochliegenden Werten zwischen 11,6 mgr % bis 11,8 mgr % stehen. Am Ende der siebenten Woche tritt ein geringer, aber deutlicher Anstieg ein, der nicht die Höhe des ersten erreicht und später fast bis zur Norm absinkt.

Die Phosphorwerte sind im Durchschnitt niedrig, angefangen mit 2,6 mgr %. In der gleichen Zeit, in der die Calziumkurve gestiegen ist, zeigen auch die Phosphorwerte ihren Höhepunkt. Zwischen den beiden Anstiegen sinken die Werte kaum ab. Allgemein liegen sie schon recht niedrig. Nach der letzten Zacke ist ein deutlicher Abfall festzustellen. Am Ende der achten Woche liegt der Phosphorwert um 0,4 mgr % tiefer als der Ausgangswert der gleichen Kurve.

5. Frau M., 39 Jahre alt. Sie wurde von einem herabbrechenden Ast eines Baumes getroffen, während sie auf einer Bank saß.

Diagnose: Pertrochantäre Schenkelhalsfraktur. Fraktur des dritten Brustwirbels der Klavikula und zweiten Rippe.

Therapie: Extension des rechten Oberschenkels.

Röntgenbild: Nach vier Wochen zeigt sich beginnende Kallusbildung. Nach weiteren zehn Wochen ist die Fraktur fest.

Klinisch: Patientin wird nach sechs Wochen im Liegegipsverband entlassen. Sie hat sich bis jetzt noch nicht bewegen dürfen wegen der Fraktur des dritten Brustwirbels, der Klavikula und der zweiten Rippe. Während diese nach sechs Wochen gut verheilt sind, zeigt die Schenkelhalsfraktur einstweilen gute Kallusbildung. Die Kontrolluntersuchung nach weiteren sechs Wochen ergibt noch eine gewisse Bewegungseinschränkung im Kniegelenk. Das Gehen mit Krücken ist gut möglich. Vier Monate später besteht immer noch mangelhafte Bewegungsfähigkeit.

Calziumkurve: Der Ausgangswert liegt in diesem Falle höher als bei den anderen Kurven, zeigt sich jedoch immer noch an der oberen Grenze der physiologischen Breite, um in der dritten Woche, wie die anderen auch deutlich anzusteigen, und zwar

ebenfalls über die Grenze der Norm. In den folgenden vier Wochen bewegen sich die Calciumwerte um 10 mgr % herum. Gegen Ende der siebenten Woche findet sich ein kleiner, kaum merkbarer Anstieg, reichend bis zum Ende der achten Woche. Es zeigt sich hier ausnahmsweise leicht steigende Tendenz.

Die Phosphorkurve verläuft mit zwei deutlichen Höhepunkten in der dritten und siebenten Woche. Dazwischen liegt ein Absinken und Ansteigen. Nach dem letzten Anstieg wieder langsames Abfallen, wobei jedoch der Ausgangswert noch nicht ganz erreicht wird.

6. Frau B. 73 Jahre alt. Sie stürzte infolge eines Schwindelanfalles auf ebener Erde, konnte danach mit dem rechten Bein nicht mehr auftreten und hatte heftige Schmerzen in der Hüftgegend.

Diagnose: eingekeilte Schenkelhalsfraktur mit leichter Dislokation.

Therapie: Extensionsverband.

Röntgenbild: Nach zwölf Wochen wird befriedigender Kalksalzgehalt festgestellt.

Klinisch: Patientin wird nach vierzehn Tagen entlassen, um sechs Wochen später zur Kontrolluntersuchung zu kommen.

Dabei mußte eine erhebliche Bewegungseinschränkung festgestellt werden. Zwölf Wochen nach erfolgter Fraktur ist Frau B. fähig, das verletzte Bein zu belasten und sich mit Hilfe eines Stockes fortzubewegen. Sie geht dabei recht gut.

7. Frau Sch., 72 Jahre alt. Sie wurde von einer Kuh gegen das Bein getreten. Dabei fiel sie zu Boden. Beim Versuch, sich aufzurichten, stürzte sie nochmals und konnte nun nicht mehr aufstehen, klagte über Schmerzen im rechten Oberschenkel.

Diagnose: leicht eingekeilte Fraktur des rechten Schenkelhalses.

Therapie: Zuerst Anlegung eines Streckverbandes in Abduktionsstellung. Vierzehn Tage später Beckengipsverband.

Röntgenbild: Nach zwei Wochen kein Auseinanderweichen des Bruchspaltes. Sechs Wochen später besteht knöcherne Verbindung der Knochenenden.

Klinisch: Patientin läuft acht Wochen nach der Fraktur mit Bruns'scher Gehschiene umher.

Frau K., 83 Jahre alt. Sie rutschte aus und konnte danach das rechte Bein nicht mehr anheben.

Diagnose: Schenkelhalsfraktur mit Kalksalzschwund der Hüftknochen.

Therapie: Fixation auf Volkmannschiene mit T-Bügel, zwei Wochen später Beckenliegegips.

Klinisch: Patientin wurde nach zwei Wochen mit Beckenliegegips nach Haus entlassen. Nach weiteren fünf Wochen kam sie zur Kontrolluntersuchung. Dabei endgültige Abnahme des Gipsverbandes, da sie ihn nicht gut tragen kann und sich außerdem im schlechten Allgemeinzustand befindet. Sie wird acht Wochen nach der Fraktur ohne Gipsverband entlassen. Noch ist sie nicht gehfähig. Die Aussicht auf Wiederherstellung der Funktion ist schlecht.

Die Kurven 6—8 können zusammengefaßt werden, da sie sich in ihren Werten annähernd decken. Trotz ihrer Unvollständigkeit sollen sie mit angeführt werden, weil auch sie die früher gefundenen Ergebnisse bestätigen.

Die Calziumwerte liegen zwischen 10,0 mgr% und 11,3 mgr%. Es folgt ein langsames Steigen der Werte, bei der jedoch nur eine Kurve (Nr. 7) in ihrem höchsten Anstieg über die physiologische Breite hinausgeht.

Bei allen drei Fällen konnten leider nicht die Werte in der siebenten Woche bestimmt werden. Jedoch standen am Ende der achten Woche die Werte noch bedeutend höher, als ihre Anfangswerte (Ausnahme Kurve Nr. 6). Es ist erfahrungsgemäß zu schließen, daß wohl in der siebenten Woche der übliche Anstieg stattgefunden haben muß und nunmehr sich eine deutliche Neigung zum Absinken bemerkbar macht.

Das gleiche Steigen und Fallen ist auch bei den Phosphorkurven festzustellen. Welche absolute Höhe die Kurve bei ihren beiden Anstiegen erreicht, läßt sich allerdings aus den vorhandenen Werten nicht ermitteln.

Ganz aufschlussreich ist Kurve Nr. 6. Hier bestand die Möglichkeit, am Ende der vierzehnten Woche noch eine Kalzium- und Phosphorbestimmung vorzunehmen. Es stellte sich dabei heraus, daß die nach vierzehn Wochen gewonnenen Werte sowohl des Calziums wie auch des Phosphors sich genau mit den Anfangswerten decken.

Die angestellten Versuche zeigen, daß der Calzium- und Phosphorstoffwechsel bei Schenkelhalsfrakturen während der Heilung bestimmten Schwankungen unterworfen ist, und zwar Schwankungen, die nicht innerhalb der Fehlerquellen der Versuche

liegen können, da sie ganz regelmäßig auftreten, so daß die Kurven fast zur Deckung gebracht werden können. Im allgemeinen ist zu sagen, daß die Höhe des Calziumspiegels im Blut kurz nach dem Eintritt der Fraktur zwischen 10 und 12 mgr % liegt. Das scheint für den einzelnen verschieden zu sein. Ein einziger Anfangswert beträgt 12,7 mgr %. Man muß jedoch annehmen, daß es sich hier um einen Versuchsfehler handelt. Bis zur dritten Woche bewegen sich die Kurven langsam ansteigend, kommen jedoch nicht einmal in der Hälfte der Fälle über die obere Grenze der Norm hinaus, erreichen aber regelmäßig Anfang oder Mitte der dritten Woche einen Höhepunkt, der deutlich, in einigen Fällen sogar ganz erheblich über der Norm liegt. Darauf kommt es allgemein zu einem Absinken wieder in das Gebiet der physiologischen Breite, um in der siebenten Woche zu einem zweiten Höhepunkt zu gelangen, der bei den einzelnen Kurven verschieden hoch ist. Er liegt nur bei einem beobachteten Fall (Nr. 1) über dem ersten Anstieg. Bei den anderen vollständig durchgeführten Kurven ist er niedriger als der erste, und zwar in der normalen Breite zwischen 10,0 und 12,0 mgr % zu finden. (Ausnahme Fall Nr. 4). Es läßt sich hier erkennen, daß, je größer der Anfangswert ist, desto höher auch der zweite Anstieg liegt. (vgl. Kurve 3 und 4). Von den acht untersuchten Fällen zeigen danach sechs eine fallende Tendenz und ein langsames Erreichen des Anfangswertes, auf dem sie anscheinend, wie Kurve 6 zeigt, endgültig stehenbleiben.

Der gleiche Anstieg und Abfall ist bei den Phosphorkurven zu finden. Nur liegt hier zum mindesten in der Hälfte der Fälle der zweite Höhepunkt über dem ersten. Bemerkenswert ist, daß alle Phosphorwerte niedrig normal sind und am niedrigsten da, wo der Calziumwert relativ hoch erscheint. (Vgl. Kurve 1 und 4). Außerdem erreicht der Phorsphorspiegel niemals die Höhe, die zur Zeit des physiologischen Knochenwachstums vorhanden war, wie von vielen Autoren bei anderen Knochenbrüchen angegeben wird. Als höchster Wert wird im Gegensatz zum kindlichen Calziumspiegel von 5,4 mgr % nur einmal der Wert von 4,5 erreicht, in der Regel liegt er jedoch wesentlich niedriger. Die Ursache dieses Phosphorspiegels im Blut ist nicht geklärt. Es wäre nicht ausgeschlossen, daß er einmal durch mangelnde Funktion und Anpassungsfähigkeit des alternden Körpers oder arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße bedingt ist. Dagegen sprechen aber

die Ergebnisse bei dem Schenkelhalsbruch der 39jährigen Patientin die keineswegs von den Werten der anderen, über 65 Jahre alten Patienten wesentlich abweichen. Ganz von der Hand zu weisen ist es nicht, die Ursache der niedrigen Milligrammprozente des Phosphors in der überhanpt mangelhaften Blutzufuhr zu suchen. Ein Beweis dafür ist entschieden wiederum der Kurvenverlauf der Patientin M. (Kurve Nr. 5), der sich fast mit dem der anderen deckt und trotz der verhältnismäßig niedrigen Zahl an Lebensjahren auch nicht auf den kindlichen Wert ansteigt, wie es eigentlich nach Ansicht vieler Autoren (Tisdall und Harries, Moorhaed, Schmitz, Kutler und Meyer) und nach ihren Erfahrungen bei Knochenbruchheilungen vorausgesehen und hier auch erwartet werden müßte.

Von großer Wichtigkeit erscheint außerdem der Sitz der Knochenbruchstelle innerhalb des Schenkelhalsgebietes. Aus den vorliegenden Krankheitsfällen ist zu ersehen, daß die mediale Schenkelhalsfraktur (Kurve Nr. 4) bis zum Ende der Beobachtungszeit nicht knöchern verheilt ist, während die übrigen Schenkelhalsbrüche bei der endgültigen Entlassung der Patienten fest waren. Bei der sogen. medialen Schenkelhalsfraktur handelt es sich um ein Knochengebiet, welches frei von Periost-Überzug ist, auf dessen Wichtigkeit bereits Hesse und Lexer hinwiesen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Calzium- und Phosphorwerte bei Schenkelhalsfrakturen gleichmäßigen Schwankungen unterworfen sind, die ihren Höhepunkt in der dritten und siebenten Woche haben und die, fast möchte man sagen, ganz automatisch auftreten, ob die Fraktur knöchern verheilt oder nicht, ob es bei jüngeren oder älteren Menschen gewesen ist. Die Ursache dieser Schwankungen ist noch unbekannt, zumal sie unbeeinflußbar, von äußeren Umständen in jedem der untersuchten Fälle vorhanden sind.

Schrifttum.

Hesse: Zur pathologischen Anatomie der Schenkelhalsfraktur. Arch. klin. Chir. 1925, S. 141.

Lexer: Über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und nach Knochentransplantation. Ach. klin. Chir. 1922, S. 520 Abschn. 1.

Axhausen: Nekrose des proximalen Schenkelhalsstückes bei Schenkelhalsbruch. Arch. klin. Chir. 1922 S. 325—46.

Lexer: Knochenbildung im Bindegewebe osteoplastischer Herkunft. Dtsch. Z. Chir. 1929 S. 1.

Ohna, K.: Biochemische Untersuchungen über die Heilung der Knochenfraktur. Ber. Physiol. 1931 S. 733.

Timpe: Untersuchungen über die Physiologie der Frakturheilung. Mitt. 1: Frakturheilung und Mineralstoffwechsel. Dtsch. Z. Chir. 1932 S. 31. Untersuchungen über die Physiologie der Knochenbruchheilung. Mitt. 2: Das Auftreten und die Wirkung von Phosphatasen an der Bruchstelle. Dtsch. Z. Chir. 1933 S. 505.

Segovia: Über das Verhalten des Calciums während der Frakturheilung. Z. orth. Chir. 1927 S. 572.

Hartmann: Blutbildveränderungen bei frischen Frakturen. Arch. Arch. klin. Chir. 1924 S. 151.

Eden: Versuche und Vorgänge bei der Verknöcherung und deren Beeinflussung. Arch. klin. Chir. 1923 S. 418.

Rona und Takahaschi: Über das Verhalten des Calcium's im Serum und über den Gehalt der Blutkörperchen an Calcium. Biochem. Z. 1911 S. 336. Beitrag zur Frage nach dem Verhalten des Calciums im Serum. Biochem. Z. 1913 S. 370.

Eden: Über Verknöcherung und über die Grundlagen und bisherigen Ergebnisse der Einspritzungen von Phosphatlösungen, besonders des Natrium-Glykokoll-Phosphates bei verzögerter Frakturheilung. Münch. med. Wschr. 1924 S. 1160.

Hermann, Erika: Experimentelle Untersuchungen über chemische Vorgänge bei der Frakturheilung und Herstellung eines Mittels zur Beschleunigung derselben. Arch. klin. Chir. 1924, S. 284.

Freudenberg und György: Über Kalk-Bindung durch tierische Gewebe. Biochem. Z. 1921, S. 299.

Greune: Experimentelle Untersuchungen über örtliche Verschiebungen der aktuellen Reaktion bei Knochenbrüchen. Dtsch. Z. Chir. 1931, S. 324.

Mond-Netter: Zustand des Calciums im Serum. Pflügers Arch. 1926 S. 588.

Klinke: Neuere Ergebnisse der Calciumforschung. Erg. Physiol. 1928 S. 235.

Kleinmann: Über die Bedingungen der Kalkablagerungen in tierischen Geweben. Die Zustandsform des Calciums in Geweben und Gewebssäften. Untersuchung über die Acidität des Gewebes bei dystrophischen Verkalkungen. Bioch. Z. 1928. S. 98, 146 und 161.

Spelling, Benjamin, Kramer und Elsa R. Orent: Studies upon calcification in vitro. In organic factors determining calcification. J. of, biol. Chem. 1928 Bd. 77.

Demuth: Über Phosphatstoffwechsel. I und II. Biochem. Z. 1925 S. 415, S. 162.

Marks, Joseph: D-Vitamin und Kallusbildung. Bruns'Beitr. 1935 S. 213.

Klinke: Zustandsform des Serumcalciums und ihre pathologische Bedeutung. Klin. Wschr. 1927 S. 791.

Böhler: Die Technik der Knochenbruchbehandlung. Vlg. Wilhelm Maudich. Wien 1933.

Bauer: Frakturen und Luxationen. Vlg. Springer, Bln. 1927.

Rost: Pathologische Physiologie des Chirurgen. S. 515. Vlg. Springer, Bln. 3. Aufl. 1925.

Häbler: Physikalisch chemische Probleme in der Chirurgie. Vlg. Springer, Bln. 1. Aufl. 1930.

Lebenslauf.

Als Tochter des Bergassessors Otto Schiffmann am 25. Januar 1911 zu Eisleben-Lutherstadt geboren, besuchte ich das Lyzeum dort und das Oberlyzeum in Droyßig, um an der Staatlichen August Hermann Francke-Schule in Halle/Saale im März 1930 die Reifeprüfung abzulegen. Nachdem ich das Sommersemester in der kolonialen Frauenschule in Rendsburg zugebracht hatte, studierte ich ab Wintersemester 1930/31 an den Universitäten Halle, Innsbruck, Hamburg, Greifswald und Göttingen Medizin. In Göttingen bestand ich am 1. Juli 1936 die ärztliche Prüfung. Vom 1. August 1936 bis zum 30. April 1937 war ich Medizinalpraktikantin am Pathologischen Institut und der Medizinischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten in Bremen. Vom 1. Mai bis 31. Juli 1937 arbeitete ich als Medizinalpraktikantin und vom 1. August bis 30. September 1937 als Volontärassistentin an der Landes Heil- und Pflegeanstalt in Göttingen. Vom 1. Oktober 1937 bis 31. Mai 1938 war ich als Volontärassistentin an der Univ.-Nervenklinik in Göttingen tätig, um am 1. Juni 1938 als Volontärassistentin in die Medizinische Universitätsklinik in Göttingen einzutreten.